

# Diagnóstico por la imagen de la patología del cuerpo caloso en pediatría

Víctor Pérez Candela, radiólogo pediátrico. Hospital San Roque. Las Palmas de Gran Canaria

## Resumen

El cuerpo caloso es el tracto de sustancia blanca más grande del cerebro y la comisura dominante, facilitando la transmisión y síntesis de información entre los dos hemisferios cerebrales. Consta aproximadamente de 200 millones de fibras, que interconectan todas las grandes subdivisiones de la corteza cerebral, la mayoría de las cuales son áreas asociativas de alto nivel. La red neuronal callosa permite la integración interhemisférica de información sensorial, motora y el razonamiento abstracto.

Con la imagen de Resonancia Magnética (RM) en el plano sagital, el cuerpo caloso se representa con gran detalle. Revisamos la anatomía normal, su desarrollo embriológico, el proceso de mielinización y los hallazgos de varias condiciones patológicas que afectan al cuerpo caloso en pediatría.

**Palabras clave:** cuerpo caloso, resonancia magnética, anatomía, patología

## Abstract

The corpus callosum is the largest white matter tract in the brain and the dominant commissure, facilitating transmission and synthesis of information between the two cerebral hemispheres. Approximately 200 million fibers within the corpus callosum interconnect all the major subdivisions of the cerebral cortex, the majority of which are high-level associative areas. Callosal neuronal networks allow for interhemispheric integration of sensory, motor and high order cognitive information such as language and abstract reasoning.

With MR imaging in the sagittal plane, the corpus callosum can be depicted in great detail. We review the normal anatomy, its embryological development and process of myelination of the corpus callosum. The MR features of various pathologic conditions involving of corpus callosum in pediatrics are described.

**Key words:** corpus callosum, magnetic resonance, anatomy, pathology

## Introducción

El cuerpo caloso es el tracto de sustancia blanca más grande del cerebro y la comisura dominante, facilitando la transmisión y síntesis de información entre los dos hemisferios cerebrales con el fin de ambos lados cerebrales funcionen de forma conjunta y complementaria. Consta aproximadamente de 200 millones de fibras, que interconectan todas las grandes subdivisiones de la corteza cerebral, la mayoría de las cuales son áreas asociativas de alto nivel. La red neuronal callosa permite la integración interhemisférica de información sensorial, motora y el razonamiento abstracto<sup>1,2</sup>. El cuerpo caloso solo esta presenta en animales placentarios<sup>3</sup>.

## Anatomía

Se ubica en el fondo de la cisura interhemisférica. Se identifican anatómicamente cuatro porciones: El pico o *rostrum* y la rodilla anteriormente, el cuerpo centralmente y el esplenio o rodete posteriormente (figura 1 A, B).

Las fibras rostrales se expanden lateralmente conectando las superficies orbita-

rias de los lóbulos frontales. Las fibras de la rodilla se incurvan hacia delante como el "fórceps menor" y conectan los aspectos medial y lateral de los lóbulos frontales. Las fibras del cuerpo discurren lateralmente y se interconectan con las fibras de proyección de la corona radiada para conectar amplias zonas de los hemisferios cerebrales. Las fibras del istmo/*tapetum*, que es la unión entre el cuerpo y el esplenio, se extienden a lo largo de la superficie late-

Figura -1A. Comisuras cerebrales.(corte línea media cerebral)

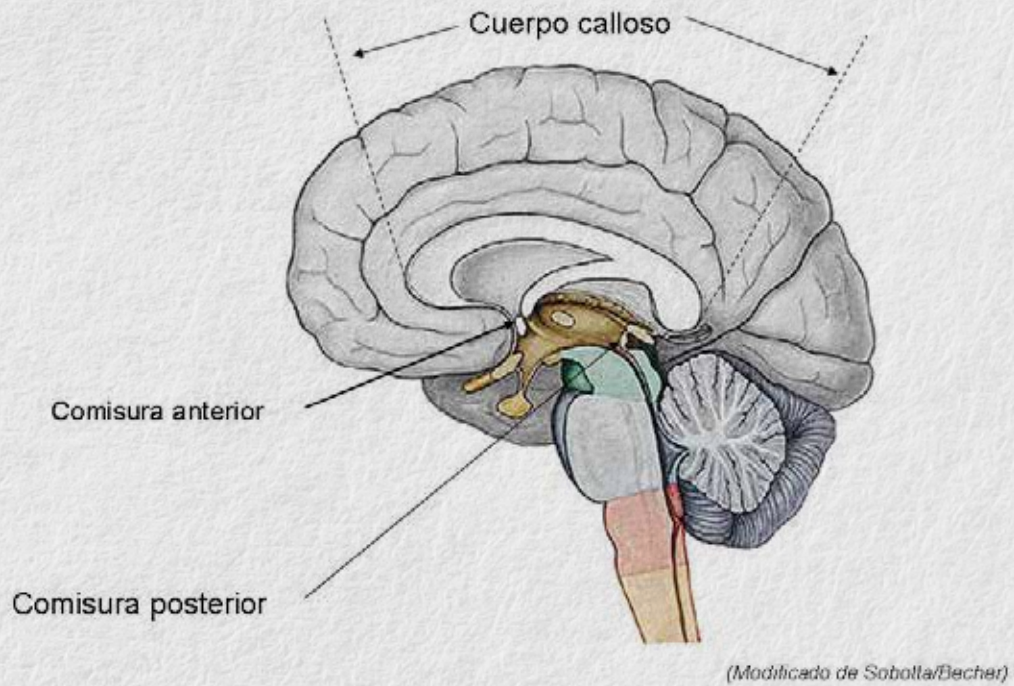
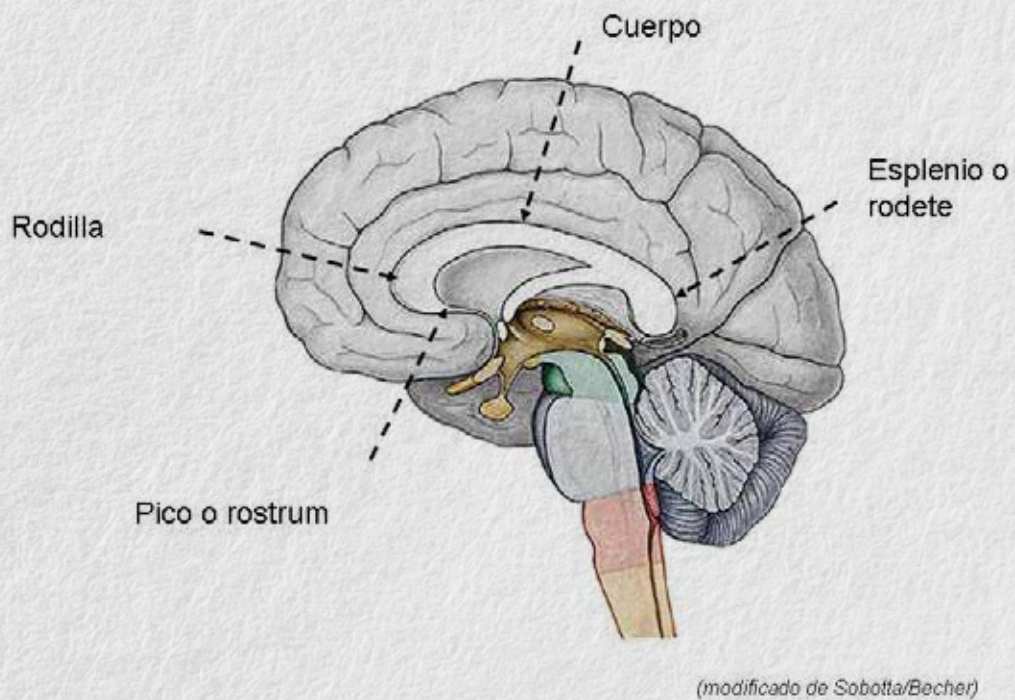


Figura -1B. Componentes del cuerpo calloso



ral de los cuernos temporales y occipitales de los ventrículos laterales. La mayoría de las fibras del esplenio se incurvan posteriormente en los lóbulos occipital, como el "fórceps mayor"<sup>4</sup>.

Las técnicas de imagen del tensor de difusión y técnicas de representación de fibras han permitido a los investigadores segmentar el cuerpo calloso en bandas que corresponden a las unidades funcionales más que a la forma del cuerpo calloso. La corteza prefrontal ventral y dorsal ambas proyectan fibras a través de la rodilla y *rostrum*. El cortex frontal superior proyecta fibras en la parte posterior del cuerpo. Las fibras de los lóbulos parietal y occipital se proyectan predominantemente a través del esplenio, mientras que fibras que parten de la corteza sensitivo-motora pasan a través del istmo.

El aporte vascular procede de tres ramas principales: arteria pericallosa (mayor aporte vascular), arteria comunicante anterior y arteria cerebral posterior (arteria esplenial) (figura 2). Debido a la riqueza vascular es raro el infarto<sup>3</sup>.

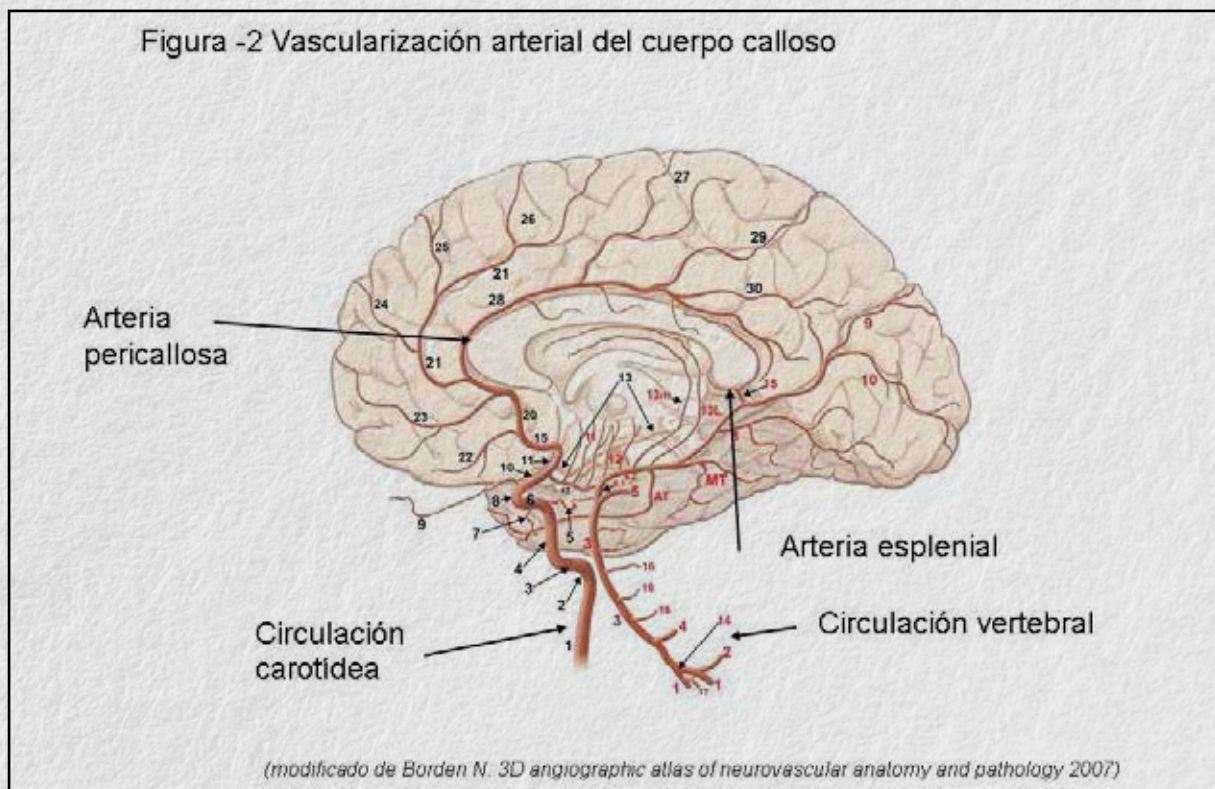
## Embriología

El desarrollo del cuerpo calloso ocurre de una forma secuencial de la 10-20 semana

de edad gestacional, de anterior a posterior, excepto el pico o *rostrum* que se forma el último, después del esplenio. Este proceso se completa a las veinte semanas. La formación del cuerpo calloso se divide en tres estadios:

1. *Comisuración*. A la 10<sup>a</sup>-11<sup>a</sup> semana de edad gestacional aparecen las primeras fibras callosas y penetran a través de la masa comisural conectando los dos hemisferios cerebrales
2. *Crecimiento*. De la 11<sup>a</sup>-20<sup>a</sup> semana de edad gestacional, el cuerpo calloso se forma de delante a atrás, empezando por la rodilla, cuerpo, esplenio y por último el pico o *rostrum* y después de crearse cada parte del cuerpo calloso
3. *Maduración*. De la 16<sup>a</sup>-37<sup>a</sup> semana de edad gestacional, la longitud media es de 27,2 mm, anchura de 5-6 mm y grosor de 1,9 mm. Continúa la maduración y el máximo grosor se alcanza a los 6-9 años<sup>5</sup>

Mientras que el número de fibras del cuerpo calloso se determina al nacimiento, el volumen muestra fases alternativas de expansión y retracción dependiendo de grados variables de mielinización axonal. La mielinización del cuerpo calloso ocurre de



detrás a adelante.

La apariencia del cuerpo calloso cambia del estadio fetal a través de la infancia y juventud para alcanzar la apariencia adulta. El grosor del cuerpo calloso se describe como reflejo del número de fibras o del grado de mielinización y la señal de RM está relacionada con la mielinización.

Durante el desarrollo fetal, el *cavum septum pellucidum* (CSP) y el *cavum vergae* se desarrollan como estructuras rellenas de líquido cefalorraquídeo (LCR) en contigüidad en la línea media, interpuestas entre el par de láminas septales. Este par de láminas septales eventualmente se fusionan para formar el *septum pellucidum*. El CSP es un espacio triangular limitado en su ápex anteriormente por la rodilla, superiormente por el cuerpo anterior e inferiormente por el *rostrum* del cuerpo calloso y comisura anterior. Las columnas del fórnix marcan de forma arbitraria el límite posterior del CSP el cual está en contigüidad libre con el *cavum vergae* situado más posteriormente. La formación del CSP es una consecuencia directa del desarrollo del cuerpo calloso anterior y por ello indica el desarrollo normal de las estructuras telencefálicas de la línea media. La no vi-

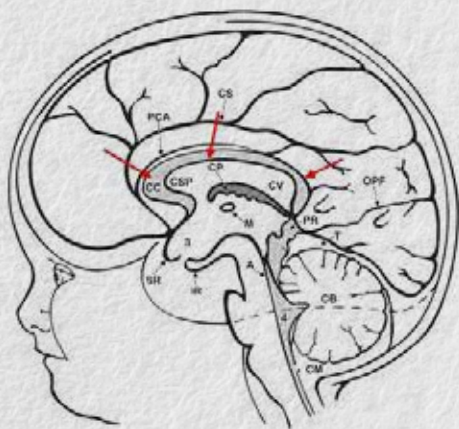
sualización del CSP en el estudio prenatal con ultrasonidos (US) sugiere un desarrollo anormal o un proceso destructivo. El CSP debe ser visible desde el segundo trimestre hasta que empieza a fusionarse a la 36-40 semana de gestación<sup>6</sup>.

En el niño nacido casi a término o a término, el cuerpo calloso se visualiza fácilmente y es delgado y plano sin el aspecto abombado característico de la rodilla y el esplenio. El primer cambio postnatal es un engrosamiento de la rodilla que frecuentemente ocurre tan pronto como al segundo y tercer mes de edad. El esplenio aumenta lentamente hasta el 4-5 mes postnatal y entonces aumenta rápidamente en tamaño. Al final del séptimo mes es igual de tamaño que la rodilla. Después aumenta y a los 9-10 meses la apariencia del cuerpo calloso es similar al de adulto<sup>4</sup>.

### Técnicas de imagen

Las técnicas de imagen que permiten visualizar el cuerpo calloso, son: la ecografía para emplear en el recién nacido (figura 3) mientras esté permeable las fontanela anterior, la tomografía computarizada produce radiación ionizante por lo que no es recomendable y mucho mejor es la Re-

Figura – 3 Ecografía craneal.Corte sagital.



Cuerpo calloso (flechas rojas)

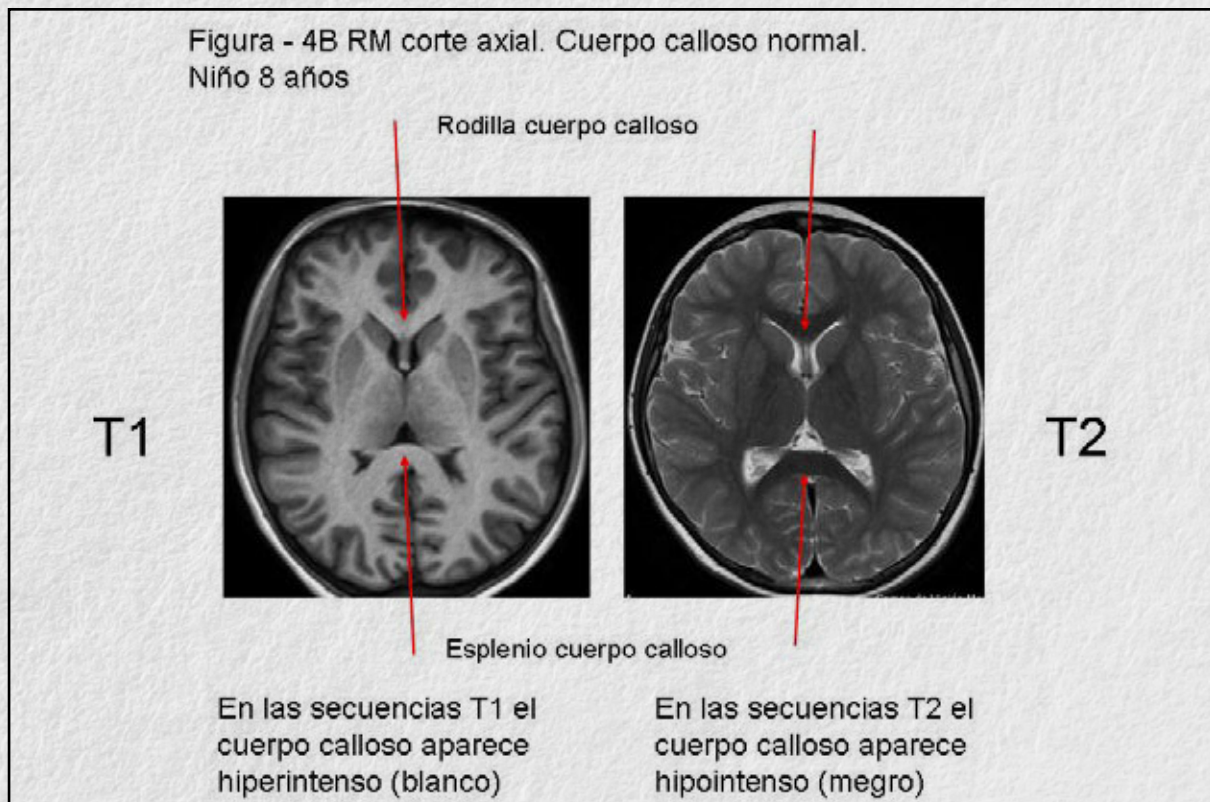
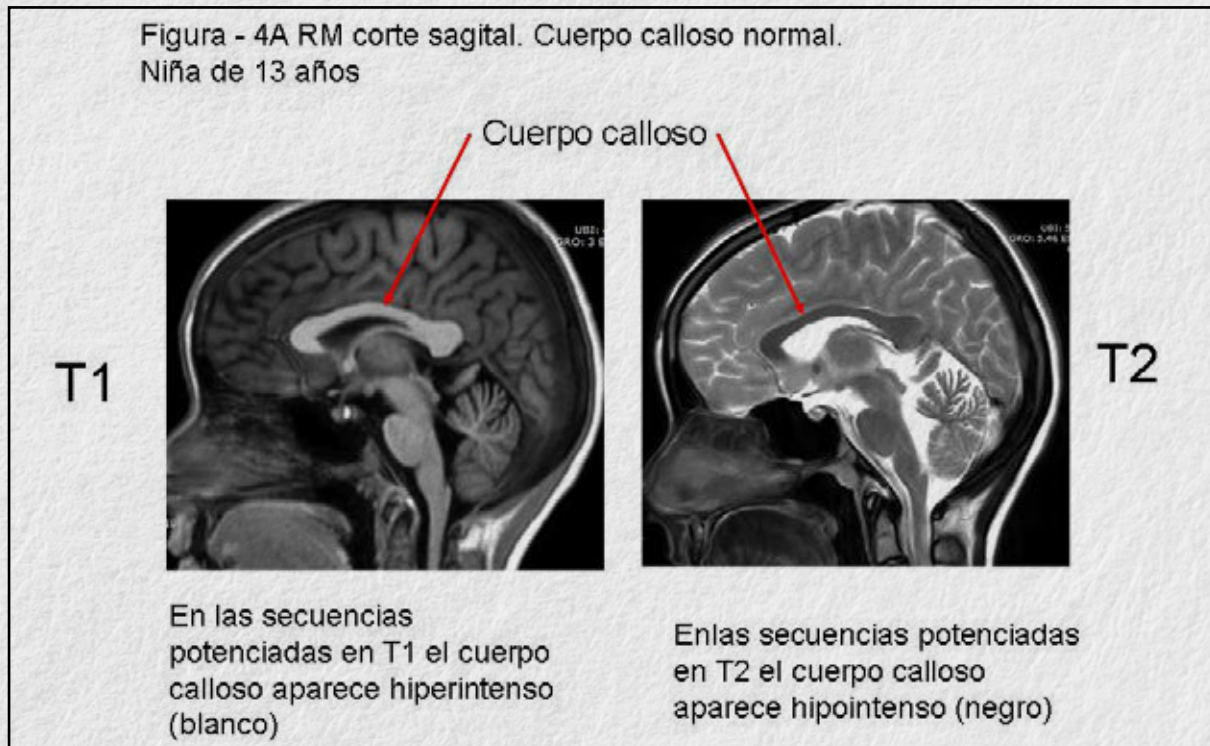
(Modificado de Rumack C., Drose J., Diagnostic Ultrasound. Mosby 2011)

sonancia Magnética (RM) (figura 4 A,B,C)) que permite visualizar en todos los planos, sin radiación ionizante, por lo que puede utilizarse para el estudio *intra útero* (figura 5) con el inconveniente a nivel post natal de tener que sedar a los pacientes para evitar el movimiento. En la RM la intensidad de señal del cuerpo calloso se asocia

con la mielinización mientras que el grosor refleja el número de fibras y volumen de mielina asociada.

### Patología

El engrosamiento del cuerpo calloso es una característica importante del desarrollo,

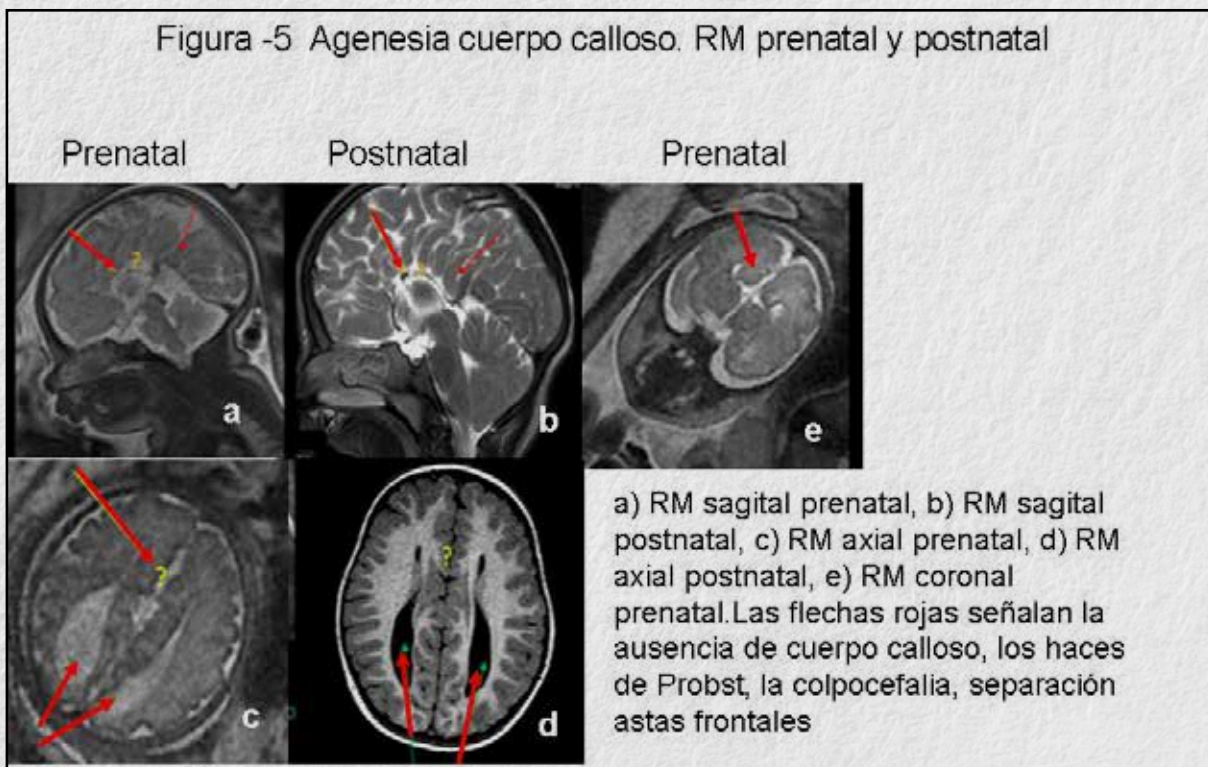
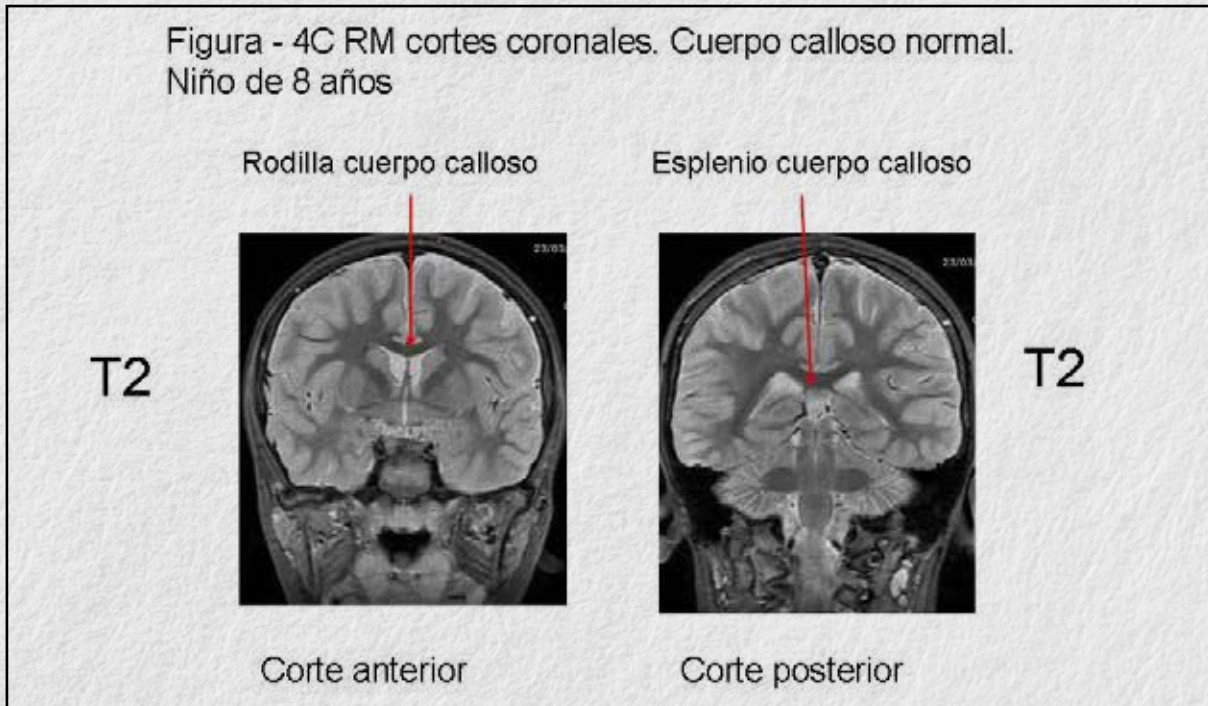


mientras que el adelgazamiento puede ser el resultado de una serie de enfermedades que afectan al desarrollo o que causan la destrucción del mismo. El grosor del cuerpo calloso refleja el volumen de los hemisferios y responde a cambios en los efectos directos o a la degeneración walleriana.

Para evaluar las anomalías congénitas es importante no solo la morfología del

cuerpo calloso sino también el grosor de los componentes específicos o de todo el cuerpo calloso en asociación con otros hallazgos.

El adelgazamiento del cuerpo calloso puede ser primario o secundario y focal o generalizado. El adelgazamiento primario está causado por una mielinización anormal o a la ausencia, relacionada con leuco



encefalopatías hipomielinizantes o alteraciones metabólicas que afectan a la sustancia blanca y microcefalia. El adelgazamiento secundario puede estar causado por una lesión difusa como una encefalopatía hipóxico-isquémica, encefalopatía por HIV, hidrocefalia, condiciones desmielinizantes y dismielinizantes. La alteración focal de la forma o lesión focal también causa adelgazamiento localizado, como una disgenesia del cuerpo calloso, alteración metabólica con efecto localizado, hipoglucemia, lesión de la sustancia blanca en prematuros, atrofia relacionada con HIV, infarto, vasculitis, trauma y toxinas. El adelgazamiento focal o concavidad del cuerpo calloso se ha implicado como característica diagnóstica de las alteraciones del espectro alcohol fetal en la literatura médico legal.

El grosor del cuerpo calloso puede servir como una característica importante del desarrollo con el adelgazamiento sugestivo de enfermedad subyacente. El desarrollo anormal del cuerpo calloso se ha implicado en una evolución motora adversa, afectación del proceso de numeración, una pobre integración espacial, un trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDH), alteración del espectro autista, esquizofrenia, síndrome alcohol fetal y en la patogénesis de ciertas formas de epilepsia<sup>7</sup>.

El cuerpo calloso está formado por fibras densamente mielinizadas que habitualmente interconectan territorios homólogos de los dos hemisferios cerebrales. La naturaleza densa compacta de los tractos de sustancia blanca actúa como barrera al flujo de edema intersticial y diseminación tumoral. Los únicos tumores agresivos tales como glioblastoma multiforme y linfoma cruzan típicamente o invaden el cuerpo calloso. Esta naturaleza densa compacta de los tractos de sustancia blanca lo hacen más susceptible a las lesiones por estiramiento en el caso de trauma. Como está compuesto predominantemente de axones mielinizados, los procesos desmielinizantes pueden afectar al cuerpo calloso<sup>8</sup>.

## Anomalías congénitas

La inducción ventral ocurre durante las semanas 5<sup>a</sup>-10<sup>a</sup> de edad gestacional y entre las malformaciones más comunes que se ven en estas semanas está la agenesia del cuerpo calloso. Dependiendo del tiempo

del insulto intrauterino las anomalías del desarrollo comisural pueden categorizarse en agenesia completa o agenesia parcial. El espectro de las anomalías estructurales congénitas del cuerpo calloso está constituido por:

**Agenesia total** (ausencia desde el nacimiento de todas las regiones anatómicas definidas del cuerpo calloso)

**Agenesia parcial** (ausencia desde el nacimiento de al menos una parte, pero no todas las regiones del cuerpo calloso)

**Hipoplasia** (adelgazamiento del cuerpo calloso con extensión anteroposterior normal)

**Hiperplasia** (engrosamiento del cuerpo calloso como resultado de la disminución del recorte axonal postnatal)

**Disgenesia** (el cuerpo calloso está presente pero malformado, incluyendo agenesia parcial e hipoplasia)

La etiología de la disgenesia del cuerpo calloso no se conoce completamente. Algunos factores de riesgo implicados son: irradiación, déficit de riboflavina, ácido fólico, niacina, infección materna (rubeola, toxoplasmosis), síndrome alcohol fetal, diabetes materna<sup>9</sup> (figura 6).

La agenesia del cuerpo calloso puede ser una malformación aislada o formar parte de otras malformaciones del sistema nervioso central (SNC). Representa el 4 % de todas ellas, con una incidencia entre 1-3:1000 recién nacidos vivos. Se encuentra formando parte de unos 25 síndromes genéticos, errores congénitos del metabolismo y en el síndrome de alcohol fetal. El uso materno de cocaína también es un factor predisponente<sup>10</sup>.

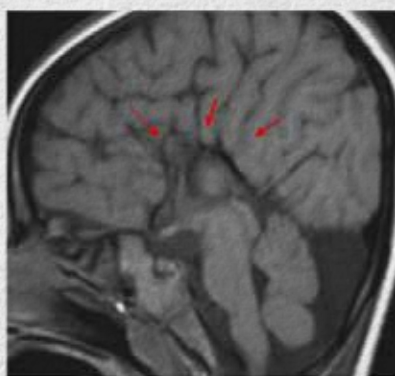
Esta entidad habitualmente se asocia con retraso profundo del desarrollo, pero raras veces los pacientes son normales o casi normales. Los pacientes con disgenesia del cuerpo calloso habitualmente tienen convulsiones que pueden ser el resultado parcialmente de una alta incidencia de heterotopias de sustancia gris que se encuentra en estos pacientes. Un hemisferio cerebral puede mostrar actividad EEG que aparece independiente de lo que se ve en el hemisferio contralateral<sup>11</sup>. Los signos/síntomas más comunes son: convulsiones, retraso en el desarrollo, hipertelorismo, deformidad craneal, mal función

hipotálamo-hipofisaria, alteraciones del espectro autista.

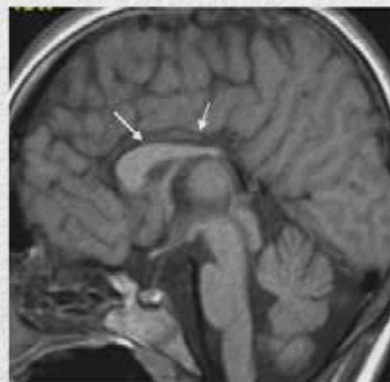
Puede detectarse a cualquier edad, pero generalmente en la primera infancia y es la malformación más común encontrada en fetos. Si es una anomalía aislada es más frecuente en niños que en niñas.

La disgenesia del cuerpo calloso se asocia habitualmente con muchos síndromes y otras anomalías del cerebro y cerebelo tales como malformación de Chiari-II, malformación de Dandy-Walker, quistes inter hemisféricos, malformación del desarrollo cortical (migración y organización neuronal), cefaloceles y anomalías de la línea media facial (figura 7).

Figura - 6 RM cortes sagitales T1



Agenesia total cuerpo calloso (flechas rojas)



Agenesia parcial cuerpo calloso (flechas blancas)

Figura - 7 RM corte sagital T2



Niña de 15 años operada de Arnold-Chiari. Craneotomía occipital. Aumento agujero occipital. Descenso cerebelo y bulbo. Ausencia de parte posterior del cuerpo y del esplenio de cuerpo calloso (flechas blancas)



## Hallazgos de imagen

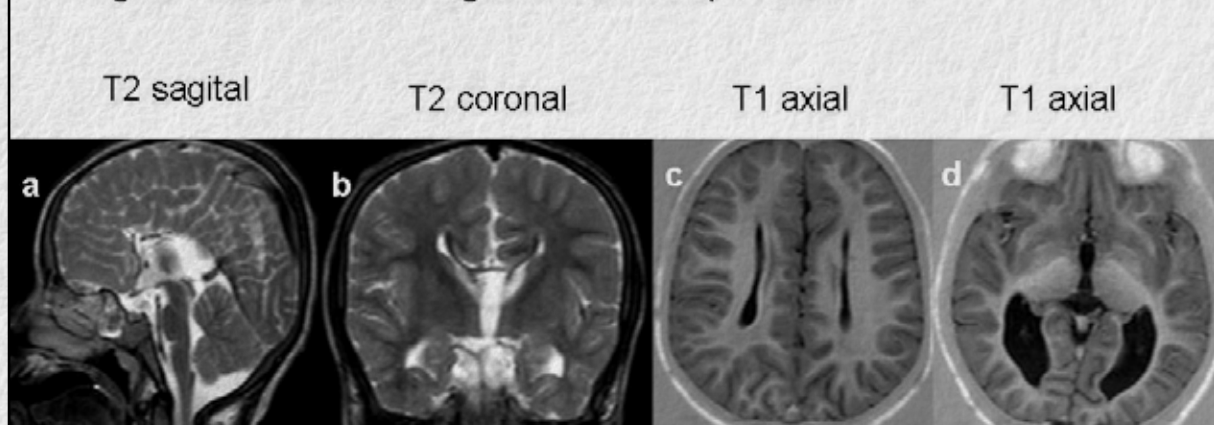
La técnica de imagen ideal para el diagnóstico es la Resonancia Magnética (RM) la cual es una modalidad excelente para la valoración de la disgenesia del cuerpo calloso porque permite ver no solamente las características de esta anomalía sino también otras asociadas.

En los casos de agenesia, las imágenes de la línea media en RM, US o ambos, muestran ausencia completa del cuerpo calloso. Las circunvoluciones y los surcos de la superficie media de los hemisferios cerebrales se irradian hacia el centro como los radios de una rueda. El III ventrículo puede ser grande o pequeño, pero siempre está elevado y la masa intermedia puede ser prominente. En la imagen coronal, los cuernos frontales de los ventrículos laterales adoptan una forma de cuernos de ciervo. Los bordes medial y superiores de las astas frontales están formados por los haces de Probst (los cuales si se fusionan forman el cuerpo calloso normal). En la parte más medial de los cuernos frontales el surco del cíngulo profundo pueden verse y craneal a ellos la circunvolución del cíngulo esta evertida. A veces la comisura del hipocampo (que conecta los fornices) puede aumentarse y si-

mular un cuerpo calloso delgado en la imagen sagital. En la imagen axial los ventrículos laterales pierden su concavidad medial normal para asumir una configuración en paralelo. Los atrios y las astas occipitales pueden dilatarse mucho con respecto al resto de los ventrículos (se llama colpocefalia) y se cree que ocurre por la formación anómala de sustancia blanca en las porciones dorsales de los hemisferios cerebrales. La cisura inter hemisférica es profunda y puede estar en contigüidad con los ventrículos laterales. El III ventrículo asciende y se proyecta entre los ventrículos laterales y aparece tipo quístico. Ocasionalmente un quiste verdadero relleno de LCR puede presentarse inter hemisférico y se encuentra más a menudo en la parte dorsal del cerebro. Este quiste a menudo comunica con el III o ventrículos laterales y puede ser unilocular o multilocular.

En la imagen axial son evidentes los siguientes hallazgos: convexidad lateral de las astas frontales, ventrículos laterales paralelos, colpocefalia (dilatación de trígonos y astas occipitales de los ventrículos laterales, dilatación en forma de "ojo de cerradura" de las astas temporales (deficiencia del fascículo del cíngulo), ascenso del III ventrículo en la fisura interhemisférica entre los ven-

Figura - 8 RM cerebral. Agenesia del cuerpo calloso



Niño de 2 años con convulsiones. (a) Ausencia del cuerpo calloso y circunvolución del cíngulo. Patrón de circunvoluciones en radios de rueda perpendiculares al III ventrículo. (b) Ventrículos separados sin convergencia, elevación III ventrículo. (c) Ventrículos laterales paralelos. (d) Dilatación astas occipitales (colpocefalia)

trículos laterales, comunicación del III ventrículo con la fisura interhemisférica, interdigitación de circunvoluciones a través de la línea media (debido a la ausencia parcial de la hoz en la cisura interhemisférica) y la hipoplasia de la comisura anterior.

Las imágenes sagitales son la mejor secuencia para la evaluación de la extensión de la disgenesia del cuerpo calloso que puede ser completa o incompleta.

En las imágenes coronales se muestran otros hallazgos tales como una circunvolución del cíngulo evertida persistente, surco hemisférico medio extendiéndose al III ventrículo, ventrículos laterales de forma creciente (debido a la impresión de las paredes medias de los ventrículos por los haces de Probst colocados medialmente), inversión incompleta del hipocampo y extensión del III ventrículo en la fisura inter hemisférica (figura 8).

Los haces callosos longitudinales de Probst se forman cuando los axones no pueden cruzar la línea media y son forzados a colocarse lateralmente a la circunvolución del cíngulo y medialmente a las paredes medias de los ventrículos y paralelos a la cisura inter hemisférica, apareciendo con fórnices

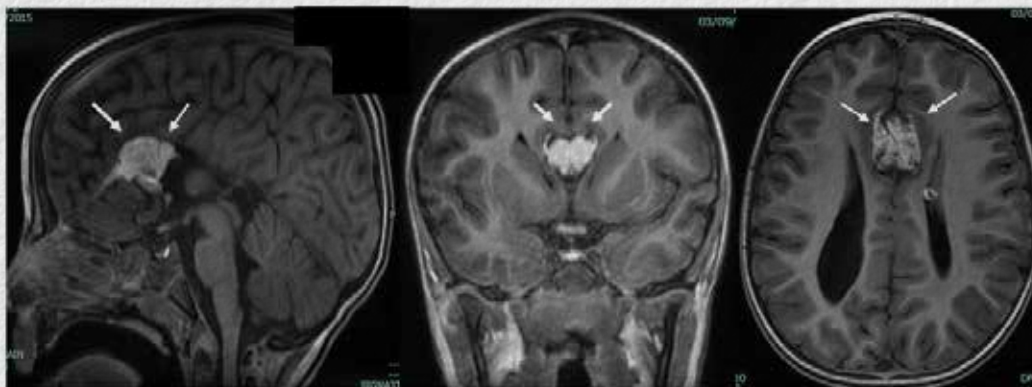
rudimentarios. Estos haces son más brillantes en T1 y oscuros en T2 que otras fibras de sustancia blanca.

Los lipomas intracraneales son lesiones raras del desarrollo del SNC los cuales son habitualmente asintomáticos, descubiertos incidentalmente y no requieren tratamiento. Ocurren principalmente en la región del cuerpo calloso y la cisterna peri callosa, asociados frecuentemente con disgenesia del cuerpo calloso. Durante el desarrollo del cuerpo calloso, puede haber una persistencia de la meninge primitiva, un elemento mesenquimal presente en el desarrollo neural. Este remanente celular puede diferenciarse en tejido adiposo y formarse un lipoma a lo largo del dorso del cuerpo calloso. La morfología del lipoma del cuerpo calloso puede ser curvilínea o nodular y puede asociarse con un cuerpo calloso malformado<sup>12</sup>.

El diagnóstico se realiza fácilmente con RM, que muestran una lesión bien delimitada con características clásicas de grasa en T1 y T2 (figuras 9-11).

Estos lipomas pueden tener una calcificación interna o calcificaciones en forma de cáscara de huevo.

Figura – 9 RM Cortes sagitales, coronales y axiales en T1



Niño de 4 años .Lipoma intracraneal (flechas blancas). Agenesia del cuerpo calloso

Figura 10 RM corte sagital T1



Niña de 12 años. Lipoma del cuerpo calloso (flechas blancas)

Figura - 11 RM Corte sagital en T1



Niño de 2 años. Lipoma cuerpo calloso. (flechas blancas) Ausencia del esplenio

## Lesiones esplénicas

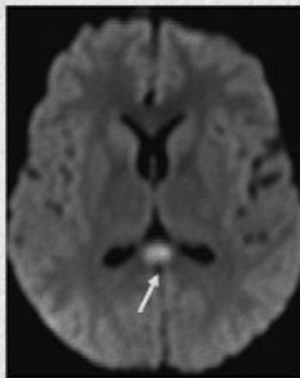
El esplenio puede afectarse por un amplio rango de enfermedades neurológicas pediátricas. La afectación del esplenio puede clasificarse basado en la afectación focal o difusa, junto con hallazgos o ausencia de otros hallazgos adicionales de RM bien reversibles o irreversibles.

La razón de la afectación selectiva del esplenio no está clara, puede ser por un fallo en la au-

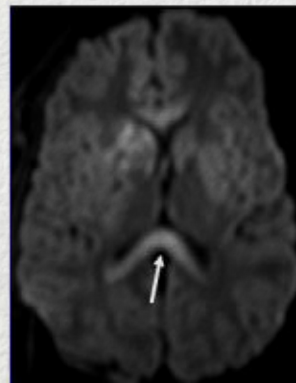
torregulación vascular, por una predilección de la circulación posterior por una pobreza de la inervación simpática<sup>13</sup>.

Se han encontrado lesiones focales reversibles en el esplenio en varias condiciones: convulsiones, toxicidad de drogas antiepilépticas, retirada de drogas antiepilépticas, encefalitis viral, hipoglucemia, síndrome hemolítico urémico, lesión axonal aguda traumática<sup>14,15</sup> (figura 12 A,B,C).

Figura – 12A RM difusión. Lesiones en el esplenio que restringen la difusión (flechas blancas). Pueden ser focales o difusas

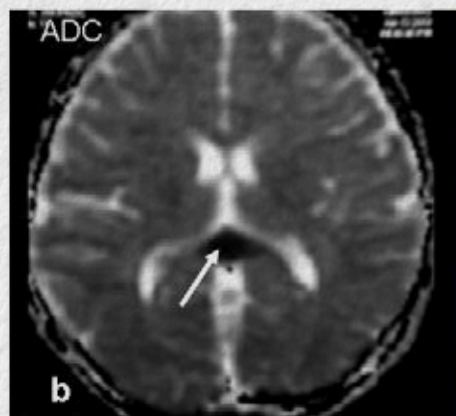
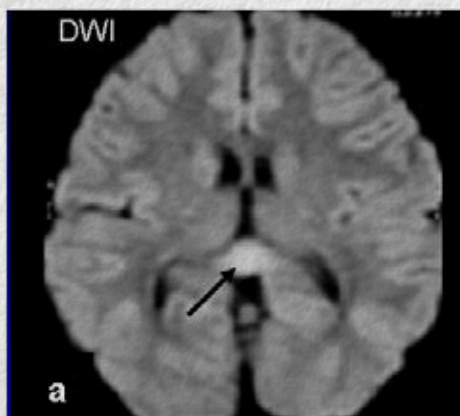


Afectación focal



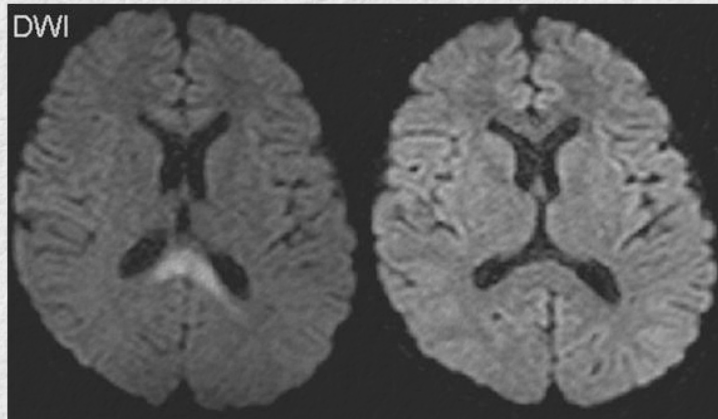
Afectación difusa

Figura -12B RM Imagen de difusión y coeficiente de difusión aparente (ADC)



Niño de 10 años con convulsiones, afectación del esplenio . Lesión reversible. a) lesión hiperintensa en el esplenio (flecha negra) y b) Mapa de ADC lesión hipointensa (flecha blanca)

Figura – 12C RM Secuencia de difusión (a) a los 7 y (b) a los 14 días



Niño de 8 años con enfermedad de Kawasaki. La lesión del esplenio desaparece en 7 días

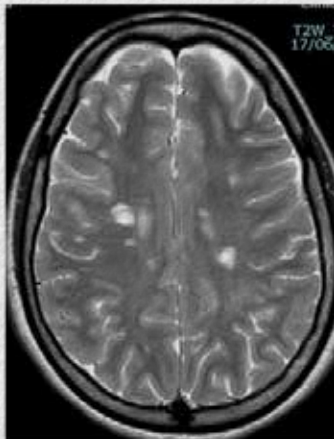
### Otras lesiones del cuerpo calloso

El cuerpo calloso puede afectarse por lesiones vasculares, infecciosas, desmielinizantes,

neoplásicas, autoinmunes, traumáticas (figura 13).

Figura - 13 RM cortes axial T2 y sagital T1

Axial T2



Sagital T1



Niña de 15 años con esclerosis múltiple, lesiones hiperintensas en centros semiovais y cuerpo calloso (flechas rojas)

### Bibliografía

1. Simpson L, Schneble E, Griffin E, Obayashi J, Setran Ph, Ross D et al. Morphological changes of the dorsal contour of the corpus callosum during the first two years of life. *Pediatr Radiol* 2020; 50:543-549
2. Georgy BA, Hesselink JR, Jernigan TL. MR imaging of the corpus callosum. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160:949-955

- Hewitt K, Velayudhan V, Reede D, Smoker W, Bobinski M. Imaging anatomy and lesions of the corpus callosum: A case based review NR-306, RSNA 2019 Chicago
- Andronikou S, Pillay T, Gabuza L, Mahomed N, Naidoo J, Hlabangana L et al. Corpus callosum thickness in children: an MR pattern-recognition approach on the midsagittal image. *Pediatr Radiol* 2015; 45:258-272
- Abdelhady M, Aker L, Yasin A, El Sotouhy A. Know what is hiding at the crossroads: A radiologist's guide to corpus callosum abnormalities. Presentado en la RSNA 2021, Chicago
- Sundarakumar D, Farley S, Smith C, Maravilla K, Dighe M, Nixon J, Absent cavum septum pellucidum: a review with emphasis on associated commissural abnormalities. *Pediatr Radiol* 2015; 45:950-964
- Epelman M, Daneman A, Halliday W, Whyte H, Blaser S. Abnormal corpus callosum in neonates after hypoxic-ischemic injury. *Pediatr Radiol* 2012; 42:321-330
- Bourekas EC, Varakis K, Bruns D, Christoforidis GA, Baujan M, Slone HW et al. Lesions of the corpus callosum: MR imaging and differential considerations in adults and children. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179:251-257
- Kanekar S, Shirely A, Kaneda H. Malformations of ventral induction. *Seminars in US, CT, MRI* 2011; 32:200-211
- Raybaud CH, Osborn AG. Callosal dysgenesis. En: *Diagnostic imaging. Brain*, 3ª ed. Anne G. Osborn, ed. Elsevier 2016, pp. 18-21
- Castillo M, Mukherji S. Imaging of the pediatric head, neck and spine. Lippincott-Raven 1996, pp. 28-33
- Choudhri A, Cohen H, Siddiqui A, Pande V, Blitz A, Twenty-five diagnoses on midline images of the brain: from fetus to child to adult. *Radiographics* 2018; 38:218-235
- Orman G, Alqahtani E, Thangamadhan B, Tekes A, Huisman T, Poretti A. Signal abnormalities of the splenium in children: a neuroimaging pattern-recognition approach. 99 Annual Meeting RSNA 2013, Chicago
- Gallucci M, Limbucci N, Paonessa A, Caranci F. Reversible focal splenial lesions. *Neuroradiology* 2007;49:541-544
- Taqybi H., Lachman R Radiology of syndromes, metabolic disorders and skeletal dysplasias. Year Book Medical Publishers 1990

**BEXSERO**  
Vacuna meningocócica del grupo B (ADNr, de componentes, adsorbida)

Entorno endémico en Portugal:<sup>1</sup>

**79%**  
de efectividad.\*<sup>1</sup>

**Casos de EMI**

No vacunados con Bexsero <sup>1</sup>	Vacunados con Bexsero** <sup>1</sup>
16	0

**Sujetos con secuelas**

16	vs	0
----	----	---

**Sujetos fallecidos**

7	vs	0
---	----	---

A partir del **1 de octubre de 2020 Bexsero se incluyó en el calendario nacional de inmunización.**<sup>2</sup>

**MENVEO**  
Vacuna conjugada frente al meningococo de los serogrupos A, C, W135 e Y.

Programa de vacunación en Corea del sur:<sup>3</sup>

**88%**  
de efectividad con una sola dosis.\*\*\*<sup>3</sup>

**0 Muertes** Por meningitis tras la vacunación durante 2 años.<sup>3†</sup>

**0 Casos** De MenACWY tras 2 años de programa.<sup>3</sup>

**0 Reacciones** Adversas graves durante el programa de vacunación.<sup>3†</sup>

**MENVEO se coadministra con:**<sup>4</sup>

**BEXSERO**      **VACUNAS DEL VIAJERO\***

**VPH (tipos 6, 11, 16 y 18) y Tdap en adolescentes**

PARA CONSULTAR FICHA TÉCNICA, INFORMACIÓN DE SEGURIDAD Y RECOMENDACIONES OFICIALES **PULSE AQUÍ**

\*Estudio de casos y controles desarrollado en Portugal en el que se incluyeron sujetos desde los 2 meses hasta los 18 años entre octubre de 2014 hasta marzo de 2019. Se estimó una efectividad vacunal de 79% (OR: 0,21; IC 95% 0,08-0,55) en los sujetos que recibieron al menos dos dosis de Bexsero.<sup>1</sup>\*\*Sujetos que recibieron al menos una dosis de Bexsero (p=0,06).<sup>1</sup>\*\*\*Se comparó el número de pacientes que entraron en las fuerzas armadas durante el periodo de prevacunación (2008-2012) y el periodo de postvacunación (2013-2017). Resultando efectiva para la protección frente a MenACWY en viajeros, residencias de estudiantes y servicio militar.<sup>3</sup>†Entre jóvenes y adultos del servicio militar de las Fuerzas Armadas de Corea del Sur. Reducción de muertes de 4 a 0 en el periodo de postvacunación (2013-2017) en comparación con el periodo de prevacunación (2008-2012).<sup>3</sup>‡No se reportaron reacciones adversas graves como anafilaxia o Síndrome de Guillain-Barré, durante el periodo del programa de vacunación observado en este estudio.<sup>3</sup>§Hepatitis A y B monovalente y combinada, fiebre amarilla, fiebre tifoidea (polisacárido Vi), encefalitis japonesa y rabiya.<sup>4</sup>

**Referencias:** 1. Rodrigues FMP, Marlow R, Simões MJ, et al. Association of Use of a Meningococcus Group B Vaccine With Group B Invasive Meningococcal Disease Among Children in Portugal. *JAMA*. 2020;324(21):2187-2194. 2. Diário da República. Aprova o novo esquema vacinal do Programa Nacional de Vacinação (PNV), revogando, com exceção do seu nº 6, o Despacho nº10441/2016. Acceso marzo 2022. Disponible en: <https://dre.pt/application/contendo/127608823> 3. Im JH, Woo H, Ha BM, et al. Effectiveness of a single dose of the quadrivalent meningococcal conjugate vaccine, MenACWY-CRM, in the Korean Armed Forces. *Vaccine*. 2020;38(4):730-732. 4. Ficha Técnica Menveo, GSK 5. Ficha Técnica Bexsero, GSK.